

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 63

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Georges DÉTREZ

Né à Vitry en Artois (Pas-de-Calais) le 14 mars 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PARAPLÉGIE ANTE PARTUM
ET DE LA
MALADIE DU CHEMIN DE FER
CHEZ LA VACHE

JURY { *Président* : M. BRINDEAU, *professeur à la Faculté de Médecine.*
 { *Assesseurs* { M. LESBOUYRIES } *professeurs à l'École Nationale*
 { M. ROBIN } *Vétérinaire d'Alfort.*

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

91

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N^o 63

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Georges DÉTREZ

Né à Vitry en Artois (Pas-de-Calais) le 14 mars 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PARAPLÉGIE ANTE PARTUM
ET DE LA
MALADIE DU CHEMIN DE FER
CHEZ LA VACHE

JURY { Président : M. BRINDEAU, professeur à la Faculté de Médecine.
Asseseurs { M. LESBOUYRIES } professeurs à l'École Nationale
 { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P. J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des
Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.....	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies..	PETIT.
Zootechnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....	{ DÉCHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN.
MOUSSU (R.).

M. GORET.

MM. VALADE.
BRION.

*La faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans
les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*



A MA FAMILLE

A MAURICE DÉTREZ

Ex-stagiaire de l'Institut Pasteur de Lille
Pharmacien en Chef de la Compagnie des Mines d'Anzin

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

A MONSIEUR ALEXANDRE LAGRANGE

A MONSIEUR ALFRED LABALETTE

MES PREMIERS MAÎTRES

A MONSIEUR ROBIN

*En témoignage d'amitié et
d'admiration.*

A MONSIEUR LESBOURYÈS

*Dont les conseils amicaux m'ont
été particulièrement précieux.*

Lors de notre séjour en Allemagne au sein des Commissions de récupération en compagnie de notre vieil ami M. Bigoteau « Le Roi du mouton » comme l'appelaient les allemands, et de M. Robin l'éminent Professeur de l'Ecole d'Alfort, nous avons assisté a une véritable hécatombe de vaches atteintes « d'Eisembahnkrankheit » ou maladie du chemin de fer.

Les Allemands, confiants dans notre réputation mondiale d'omniscience avaient mis tout leur espoir en nous pour tenter des essais de traitement.

Il faut bien avouer que nos tentatives ont été infructueuses.

Et c'est en souvenir de chaudes discussions, d'impuissances non acceptées, d'insuccès vexants à l'étranger, que nous avons depuis lors cherche à pénétrer les causes présidant au déclanchement des maladies de la gestation.

On voudra, espérons le, nous excuser le rapprochement de deux maladies distinctes de la gestation : la paraplégie ante-partum et la maladie du chemin de fer, traitées isolément dans tous les recueils.

Elles nous ont paru si proches parentes, que nous n'avons pu résister à la tentation de les associer dans cette étude.

Certes il y a entre elles des différences cliniques et étiologiques profondes ; elles peuvent se rapporter et à l'origine et à la gravité du surmenage.

Du reste nous reconnaissons que les maladies de la gestation sont encore pour longtemps, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, un terrain où les investigations pourront se donner libre cours.

En médecine vétérinaire, les difficultés de recherches viennent pour une grande part de l'impossibilité où se trouvent presque tous les praticiens de faire procéder à des analyses susceptibles de les éclairer.

Les laboratoires dirigés par des vétérinaires spécialisés, que l'on rencontre auprès de chaque chambre d'agriculteur en Allemagne sont d'un précieux secours pour les praticiens Allemands et nous ne pouvons oublier la lutte inégale que ceux-ci menaient contre les Commissions de récupération au sujet de la tuberculose.

Sans vouloir par là enlever le mérite considérable et unanimement reconnu de notre laboratoire national de recherches, il est regrettable que nous manquions en France de ces instruments de travail impressionnants.

C'est grâce à la situation privilégiée d'un parent, ex-stagiaire de l'Institut Pasteur de Lille, à la tête d'un laboratoire ultra-moderne, qu'il nous a été possible de nous attaquer, avec modestie, au travail gigantesque qu'est en général tout ce qui touche aux maladies de la gestation.

Travail d'autant plus passionnant qu'une « incurabilité » désespérante désarmait le praticien.

Le nombre d'erreurs de diagnostic commise sur les paraplégies ante-partum est incalculable ; elles tiennent pour une grosse part au manque de description de la maladie, et à son allure variable.

DÉFINITION

Dans cette étude de la paraplégie ante-partum, notre intention est de nous intéresser uniquement à l'expression clinique d'un état pathologique « né sous l'influence de la gestation » provoqué par elle, syndrome se manifestant par l'impuissance fonctionnelle complète ou incomplète du système musculaire de l'arrière main ou du corps entier.

Nous éliminons d'emblée un grand nombre d'états pathologiques entraînant un décubitus forcé, mais ne procédant pas d'une origine gravidique, telle que la faiblesse d'une femelle mal nourrie, anémiée par de multiples gestations, alourdie par une gestation gémellaire ou par un veau anormalement volumineux ; certaines intoxications alimentaires suivies de paraplégies ; les intoxications de l'axe cérébro-spinal par des poisons issus de certaines mammites ; entorse dorso-lombaires accidentelles ; les fractures l'hydrammies.

D'accord en cela avec Chassigneux, nous admettons de dénommer *paraplégies ante-partum fausses*, tous ces accidents relevant de causes bien

différentes de celles de la paraplégie ante-partum vraie qui fait l'objet de notre travail.

Nous nous refusons par contre à suivre Chassigneux dans sa tendance à vouloir rassembler dans un même groupe : paraplégie ante-partum et fièvre vitulaire en se basant sur des faits cliniques *profondément discutables*.

A savoir : que la paraplégie ante-partum vraie guérit comme la fièvre vitulaire par insufflation mammaire et que ces maladies l'une comme l'autre disparaissent aussi brutalement qu'elles apparaissent.

Pour notre part et de l'avis de nombreux confrères consultés à cet effet, nous n'avons *jamais* pu traiter avec succès les cas de paraplégie ante-partum vraie et de maladie de chemin de fer par l'insufflation mammaire systématique ;

Nous ajouterons que les fièvres vitulaires déclenchées avant l'accouchement sont rares et ne précèdent jamais celui-ci de plus de douze heures ; dans la majeure partie des cas, l'insufflation de la mamelle permet d'ailleurs d'établir rapidement le diagnostic différentiel.

Quant à la disparition brutale et rapide des manifestations de la paraplégie ante-partum dont fait mention Chassigneux, nous ne la rencontrons jamais dans la pratique.

Les suites des paraplégies ante-partum, quand le relever s'est produit, sont constantes et sérieuses ; l'essoufflement persistant, la marche difficile pen-

dant un grand nombre de jours, l'appétit languissant sont autant de signes qui ne sont jamais retrouvés dans la fièvre vitulaire dont le traitement entraîne une véritable *résurrection* sans convalescence.

Nous terminerons par cette dernière remarque, fait nouveau dans l'histoire de la paraplégie ante-partum : 10 fois sur 10 il y a non *délivrance* dans les paraplégies ante-partum, et 9 fois sur 10 dans la maladie du chemin de fer, tandis que c'est un événement plutôt rare (pas une fois sur 10) dans la fièvre vitulaire.

En résumé nous répudions le rapprochement préconisé par Chassigneux de la paraplégie ante-partum et de la fièvre vitulaire : pour nous, la fièvre vitulaire est une entité morbide et l'intoxication gravidique (paraplégie ante-partum) en est une autre.

Nous nous cantonnons dans l'examen d'un état, semblant avoir pour origine une sorte d'intoxication nerveuse par des poisons très abondants dans le sang vers la fin de la gestation, et nous renvoyons au tableau comparatif ci-dessous. Là se bornera d'ailleurs notre ingérence dans l'étude de la fièvre vitulaire, nous ralliant modestement à l'avis autorisé de Monsieur le Professeur Lesbouryès disant « qu'il y a encore matière à d'innombrables travaux ».

FIÈVRE VITULAIRE

- 1^o Coma vitulaire.
- 2^o Délivrance habituelle.
- 3^o Origine mammaire probable.
- 4^o Traitement d'Évers efficace sauf quand elle est accompagnée d'intoxication gravidique.
- 5^o Pas de convalescence.
- 6^o Diurèse normale.
- 7^o Tendance à l'hypothermie.
- 8^o Excréments secs et moulés.
- 9^o Guanidinémie normale.
- 10^o Débaclé d'urée, rétention chlorurée inconstantes.

PARAPLÉGIES ANTE-PARTUM

- Tétanie.
Non délivrance.
Origine placentaire primitive.
Traitement d'Évers inefficace.
- Convalescence.
Oligurie et anurie.
Tendance à l'hyperthermie.
Excréments normaux.
Hyperguanidinémie.
Débaclé d'urée, rétention chlorurée régulières.

ÉTIOLOGIE

Les praticiens attribuèrent autrefois la paraplégie ante-partum à des causes diverses : Dickerholt et Horsttempel à des lésions tarsiennes.

Trasböt à de la congestion de la moelle.

Kertersz à une sorte de myélite.

Saint-Cyr et Violet à l'augmentation du poids dû à la gestation ; à l'anémie, à un refroidissement, à une entorse dorso-lombaire, à l'ostéomalacie.

Moussu à des tractions sur le plexus lombo-sacré.

Il nous a paru curieux de signaler que dès 1846, Garreau, Lecouturier, et Conrets entrevoyaient qu'il y avait une paraplégie antérieure à l'accouchement, maladie différente de la fièvre vitulaire, qu'en quête de dénomination Deneufbourg comparait en 1870 à la migraine de l'homme.

Cette distinction précoce entre la paraplégie ante-partum et la fièvre vitulaire méritait semble-t-il d'être signalée.

Saint-Cyr et Violet n'étaient pas du tout de l'avis de Deneufbourg ils ne voyaient dans les cas relatés

qu'une simple différence dans l'époque du développement de la fièvre vitulaire.

Après avoir pris position contre l'opinion de Deneufbourg, Violet finalement se demande dans son traité sur l'obstétrique s'il n'y a pas chez nos femelles domestiques des cas de paraplégie et d'éclampsie pouvant se rapporter à l'urémie alors incriminée chez la femme, il recommande la recherche de l'albumine aux praticiens, c'est donc qu'il suspectait une origine « humorale » différente des causes citées jusqu'alors.

Le rappel de cette vieille controverse nous a paru intéressant à une époque où le développement des méthodes analytiques et expérimentales autorise à revivifier le débat.

Les auteurs ont été toutefois unanimes à reconnaître qu'à l'encontre des autres animaux domestiques, la vache est prédisposée aux accidents paraplégiques ; cette prédisposition tient à un certain nombre de causes que nous allons analyser, ce sont :

1^o Le poids et le volume des organes abdominaux.

2^o Le développement insuffisant des masses musculaires dorso-lombaires.

3^o La grande mobilité de la colonne vertébrale.

4^o La sensibilité de la moelle.

5^o L'état pléthorique.

6^o Le surmenage.

7^o La chaleur.

1^o POIDS ET VOLUME DES ORGANES ABDOMINAUX.

— Le rumen seul dont la contenance moyenne est de 200 à 250 litres, arrive chez les grosses mangeuses à peser 200 kilogrammes et plus.

Ce réservoir qui repose par son bord inférieur sur la paroi abdominale est attaché et suspendu à l'état de surcharge, par son bord supérieur à la région sous-lombaire par du tissu conjonctif excessivement dense et par les replis du grand épiploon ; ce tissu conjonctif englobe aussi le tronc cœliaque et l'artère grande mésentérique.

Le second organe important de la cavité abdominale, l'utérus est également fixé à la région sous-lombaire et un peu sur le paroi du flanc par les deux ligaments larges renforcés de nombreux faisceaux de fibres lisses.

Gravide, l'utérus peut chez nos grandes femelles peser en moyenne 60 kilos ; dans d'assez nombreux cas de fœtus moyennement volumineux et d'eaux abondantes son poids peut atteindre 75 à 85 kilos. Nous notons à ce propos que dans les nombreux cas de maladie de chemin de fer observés nous avons toujours eu affaire à des veaux d'un volume nettement au-dessus de la moyenne.

On entrevoit la charge effarante supportée par la colonne vertébrale, si l'on ajoute au rumen, un feuillet, un réseau et une caillette pleins à satiété.

2^o MOBILITÉ DE LA COLONNE VERTÉBRALE. — Cette colonne vertébrale n'est pas comme celle du cheval en mesure d'être raidie pour former un

pont rigide entre le train antérieur et le train postérieur.

La conformation des articulations intervertébrales, la disparition de la solution de continuité entre les apophyses transverses des vertèbres lombaires, la longueur réduite des apophyses épineuses dorsales et leur moindre résistance semblent être pour quelque chose dans la mobilité excessive du rein de la vache gravide ; cette mobilité accusée dans la marche pourrait être comparée à celle du cheval atteint d'un tour de reins.

3^o DÉVELOPPEMENT INSUFFISANT DES MASSES MUSCULAIRES. — La flexibilité de la colonne vertébrale n'est pas compensée par le développement corrélatif des masses musculaires dorso-lombaires.

Tous les connaisseurs et les bouchers en particulier savent que la bête pleine « perd dans l'aloyau », perd dans le dos. Dans les derniers mois de la gestation en effet, une émaciation musculaire dorso-lombaire caractéristique se produit qui n'augmente certes pas la puissance nécessaire aux leviers représentés par les apophyses épineuses dorsales et le bassin. Et nous savons tous le rôle important joué par cette partie du squelette dans la rigidité de la colonne vertébrale.

4^o SENSIBILITÉ DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — La stabulation permanente, par une inaction totale, ne modifie pas à son avantage la tonicité musculaire spinale. Elle entraîne une déformation en quelque sorte professionnelle, voulue et obtenue d'ailleurs

par la sélection qui a présidé à la formation de nos grandes races laitières.

La vie végétative a pris chez la vache laitière une importance exclusive. Aussi la moelle épinière a été appelée à prendre de plus en plus d'importance, de plus en plus de développement au dépens de l'intelligence, de l'indépendance.

Peut-on s'étonner alors que avec cette prépondérance, la moelle épinière et le cervelet soient le rendez-vous des poisons, développés au cours des infections, empoisonnement alimentaire, intoxications...

En effet, différents accidents toxiques se traduisent chez les bovins par la dégénérescence du renflement lombaire 2^o cerveau des ruminants et il faudrait rechercher dans la localisation de cette dégénérescence à la matière grise l'explication de la diminution ou de la suppression de la motricité, de la volonté alors que la sensibilité n'a guère varié.

Cette dégénérescence gagnant de proche en proche les portions antérieures de la moelle jusqu'au cervelet détermine dans les cas graves, de la paralysie totale entraînant la suppression de la motricité et de la sensibilité.

5^o L'ÉTAT PLÉTHORIQUE. — Est presque nécessaire à l'évolution de la paraplégie ante-partum (bien que nous ayons rencontré des cas mortels chez des animaux en moyen état); cet accident se rencontre la plupart du temps chez des vaches

en plein rendement, pas nécessairement bonnes laitières, mais surtout en bon état d'entretien.

Si l'état pléthorique est souvent rencontré dans la paraplégie ante-partum, il est nécessaire, *sine qua non*, dans la maladie du chemin de fer.

Nous avons abondamment rencontré la maladie du chemin de fer en Allemagne, chez de magnifique Holstein et Ostfrise gravides, préparées pour la vente, et en France chez de superbes Normandes en gestation avancée vendues après quelques mois de pâturages, éclatantes de santé, l'œil injecté et exorbité, le poil luisant, la graisse herniant sous la peau.

L'intérêt de cet état pléthorique est grand dans la différenciation étiologique de la paraplégie ante-partum et de la maladie du chemin de fer : d'un côté, prédominance de l'intoxication placentaire donc gravidique, de l'autre prédominance de l'intoxication guanidique donc musculaire.

Cette différenciation nous permettrait d'établir un rapprochement étiologique et pathogénique entre la maladie du chemin de fer et l'hémoglobinurie paroxysmique, maladies d'embonpoint et de surmenage également, maladies se manifestant des deux côtés par une hyperguanidinémie formidable, mais compliquée la plupart du temps d'intoxication d'origine placentaire dans la maladie du chemin de fer.

6° LE SURMENAGE MUSCULAIRE. — Avec l'état pléthorique, nous touchons un des points névral-

giques de l'étiologie non seulement de la paraplégie ante-partum mais surtout de la maladie du chemin de fer.

Certes, la vache, en état de gestation avancée, alourdie par un lest énorme, surmène son système musculaire, rien que pour garder la station debout. Mais, quand le système musculaire de la vache gravide encombrée par un ballant important, est mis dans l'obligation de travailler de façon exagérée pour résister aux chocs et trépidations du transport, alors peut se déclancher une intoxication nerveuse grave connue sous le nom de maladie de chemin de fer.

Dans le premier cas, c'est la plupart du temps l'intoxication lente avec localisation médullaire, dans le second cas c'est l'intoxication brutale avec localisation centrale.

D'où une deuxième différenciation étiologique entre la paraplégie ante-partum et la maladie du chemin de fer.

7^o LA CHALEUR. — N'influence que peu ou pas l'évolution de la paraplégie ante-partum.

Par contre nous la notons comme une condition *sine qua non* de l'explosion de la maladie du chemin de fer.

Les animaux ont toujours été transportés au cours de journées chaudes, nous relevons ici une distinction d'avec l'hémoglobinurie paroxystique, vue plus fréquemment par temps froids.

Somme toute, la prédominance étiologique de

l'état pléthorique, du surmenage et de la chaleur est primordiale et nous aurons fréquemment l'occasion de revenir par la suite sur leur importance pathogénique.

SYMPTOMES

La paraplégie ante-partum frappe la plupart du temps les vaches pleines de 8 mois au moins et spécialement dans les 15 à 20 jours qui précèdent l'accouchement ; exceptionnellement plus tôt.

Les symptômes débutent *progressivement* ou *brusquement*.

Dans le premier cas, la vache vacille sur ses membres postérieurs sans toutefois présenter encore de l'incoordination des mouvements. La queue, comme l'ont écrit Garrau et Deneufbourg, est molle et flasque, le relever est laborieux et demande une liberté relative. Si l'animal est attaché et se trouve un peu près de la mangeoire, ses efforts restent vains ; une fois détaché il suffit de lui donner un stimulant énergique soit en lui frottant la queue entre deux bâtons, soit en lui versant de l'eau dans l'oreille, ou en se servant d'un chien pour ramener un peu de volonté à l'animal et provoquer le relever.

La marche est difficile, on sent la nécessité de soutenir l'animal aux hanches, faute de quoi les membres postérieurs raidis s'entrecroisent.

Ces symptômes s'aggravent plus ou moins vite ; souvent le lendemain on trouve la vache dans l'impossibilité de se relever.

Dans les autres cas l'atteinte est brusque, la vache est trouvée en décubitus forcé.

Elle ne paraît pas souffrir au début de son état, l'appétit est gardé, le mufle est mouillé, la tête éveillée, l'œil vif, la respiration normale, le pouls également.

Avec des excitations la vache fait un effort pour se relever : quand le devant y parvient et que le train postérieur se soulève du sol, les membres postérieurs prennent souvent la position de ceux d'un cheval hémoglobinurique, c'est-à-dire s'appuyant sur les boulets et la face antérieure des onglons.

Parfois l'animal effectue des mouvements ressemblant à une reptation, les ombes se creusent, les postérieurs s'allongent totalement en arrière, parfois encore la vache ne réagit plus aux excitations et par son inertie et ses dénégations manifeste son impuissance.

Si la motricité est touchée, la sensibilité reste presque intacte ; à la moindre piqure, l'animal réagit et il semble vraiment qu'il y ait dans cet accident une réduction ou une suppression de transmission de volonté.

Après un effort, l'animal se fatigue rapidement et s'essouffle.

Quant à *l'hyperesthésie* dont certains auteurs

ont fait mention, il nous a souvent été possible de la noter.

Une vache paraplégique relevée depuis 24 heures, accusa plusieurs jours dès notre entrée dans l'étable des contractions cloniques qui duraient plusieurs minutes et imprimaient à la tête principalement de curieux mouvements convulsifs.

Mais il ne nous a jamais été donné de rencontrer de monoplégie nette, ce qui nous semblerait d'ailleurs en désaccord avec la localisation médullaire probable de cette intoxication.

Les grandes fonctions ne sont pas troublées dans le début, la rumination persiste, l'urine et les excréments sont évacués facilement ; tous les signes extérieurs de la santé sont conservés.

Mais dans les attaques brutales, le muflle est sec, la rumination supprimée, le regard atone, les oreilles inattentives, *le rumen plus ou moins ballonné* atteste le caractère inquiétant de l'affection.

Dans ces cas, il nous a été possible de constater rapidement une mollesse des veines abordables à l'examen ; la jugulaire, la veine mammaire sont flaxides, donnant l'impression d'être demi vides de sang ; quand la compression de la jugulaire doit être faite pour pratiquer a saignée on obtient rarement une veine tendue, boudinée ; sous la flamme un sang souvent d'une teinte très foncée, d'une viscosité accentuée ne jaillit pas en jet puissant mais coule comme à regret.

Signalons à l'attention des praticiens un fait important au point de vue pathogénique : dans les cas de paraplégie ante-partum apparus brutalement avec issue fatale au bout d'une heure ou deux, les propriétaires nous ont souvent signalé une *appéence irrégulière* les jours précédents (un rumen trouvé presque vide à l'abattage nous a d'ailleurs permis de vérifier leurs dires). Il est toutefois évident que même un propriétaire averti ne peut se douter de la gravité de ce signe, d'autant plus que la marche de l'animal n'est en aucune façon gênée.

Dans la paraplégie ante-partum aggravée de surmenage que nous semble le plus souvent la maladie de chemin de fer, les animaux sont fréquemment trouvés à la fin de l'évolution de la maladie.

Il nous a cependant été possible d'en suivre plusieurs fois les débuts.

L'atteinte ici est en général plus brutale et l'on passe rapidement au stade final de la paraplégie ante-partum, c'est-à-dire à l'attaque de l'encéphale tout entier : l'ataxie locomotrice, l'incoordination des mouvements est manifeste, le train antérieur ne coordonne plus ses efforts à ceux du train postérieur, l'animal garde ses membres dans la position où on les lui a placés et il faut fortement pousser sur l'épaule et la hanche pour les mobiliser.

Le faciès est hagard, l'œil sans expression, le mufle sec, la respiration accélérée, une *amorce de sudation* est constatée.

Ce stade ne dure que quelques heures pour se terminer par la paralysie totale avec tous les signes : tétanie décubitus forcé, ballonnement intense, faciès hébété, arrêt de grandes fonctions, inrumination, anurie.

MARCHE TERMINAISON

Dans la paraplégie ante-partum, lorsque la vache garde encore toutes les apparences de la santé, ruminant, demandant à manger, faisant par des essais de relever le tour de son étable, se changeant de côté, il y a tout lieu d'espérer que la guérison sera le terme de la maladie et il y aura d'autant plus de chances d'arriver à cette conclusion que la vache sera plus près de l'accouchement sans toutefois qu'il y ait de règle fixe sur ce dernier point, car nous avons vu fréquemment des attaques de paraplégie ante-partum vraie être mortelles tout en étant tardives et inversement.

Dans le cas où la maladie rétrograde, le relever doit se produire avant l'accouchement mais souvent peu de jours après.

Si d'emblée l'animal mange difficilement ou reste inerte, sans attention à ce qui se passe autour de lui, ne réagit pas, ou peu aux excitations externes on a affaire à une intoxication grave et l'animal est en danger.

Quand la vache est abandonnée à elle-même sans traitement sérieux, on voit la paralysie s'ag-

graver et finalement l'animal se rejeter convulsivement en décubitus latéral complet.

Rapidement les symptômes s'accroissent ; la dyspnée s'intensifie, le corps, les membres se raidissent, la mâchoire est contractée et impossible à ouvrir, de la mousse sort de la bouche et la peau glacée est parcourue par des tremblements fibrillaires de plus en plus accentués.

L'œil vitreux enfoncé dans l'orbite paraît déjà mort avant que la vie ne quitte l'animal.

Autrefois si la parturiente était âgée, alourdie par un fœtus volumineux, l'issue fatale était de règle et il y avait intérêt à sacrifier l'animal.

La mort précède parfois l'accouchement mais elle survient souvent dans les 24 ou 48 heures qui suivent.

L'accouchement se fait normalement, la préparation (pis et vulve), la dilatation du col sont insuffisantes à cause probablement du décubitus ; le fœtus arrive rarement mort.

L'animal ballonné, les quatre membres en extension, se raidit de plus en plus en un décubitus latéral complet qu'il ne cherche pas et qu'il ne peut probablement pas changer ; la tête allongée en arrière n'a plus d'expression, la mort est imminente.

Dans la maladie du chemin de fer, le rythme des symptômes est considérablement accéléré, la mort n'attend jamais l'accouchement pour survenir, les signes rapidement sont tragiques.

Dans les nombreuses observations que nous avons pu prendre tout à notre aise depuis une douzaine d'années, l'animal débarqué tranquillement présente de l'inappétence, n'accepte pas même d'eau, sa marche est normale mais indolente, toutes constatations pouvant être mises sur le compte de la fatigue du voyage par un praticien non averti.

Le lendemain seulement, parfois, la vache titube et il est nécessaire de la soutenir si on veut à toutes fins la tenir debout ; l'œil est injecté, le pouls rapide ; la respiration s'accélère, la sudation apparaît avec la tétanie.

Une fois couchée, elle prend une attitude un peu hébétée avec une tête droite sans expression ou d'autrefois l'attitude de la vache à fièvre vitulaire.

Les veines jugulaires et mammaires sont peu dessinées, leur compression n'arrive pas à fournir le cordon tendu habituel, le sang qui sort de la saignée est d'un débit très réduit, sa couleur est excessivement foncée, asphyxique même.

Fait curieux, relevé parfois dans l'hémoglobinurie paroxystique, la compression de la jugulaire par une cordelette produit fréquemment dans les cas graves de maladies de chemin de fer, des *mouvements convulsifs* de la tête et parfois de la mâchoire, mouvements dont le rythme s'accélère quand on insiste ; la bête est-elle debout, elle s'abat immédiatement de tout son long en *tétanie*.

Nous retrouverons les signes précédents au cours de notre expérimentation sur la guanidine.

Dans les accidents suraigus et surtout après la saignée, nous assistons à une accélération considérable de la respiration et une *sudation énorme* qui se manifeste aussi dans les cas rapportés à l'éclampsie, maladie classée comme postérieure à l'accouchement.

La sueur vient littéralement perler à l'extrémité des poils et par temps frais une vapeur monte de l'animal.

Les mouvements sont désordonnés, l'animal s'abat sur le sol, se change brutalement de côté sans s'occuper des obstacles qui peuvent s'y opposer, se jetant de côté et d'autre.

La température qui, dans la paraplégie antepartum à marche lente, d'intensité moyenne, dépasse rarement 39° 5, monte dans les formes suraiguës à 40° et 41°, comme dans ce qu'il est encore de tradition d'appeler « Eclampsie ».

Au cours de nos injections expérimentales de guanidine nous avons d'ailleurs enregistré une hyperthermie croissante analogue.

On admettra sans peine qu'entre ces températures et l'hypothermie classique (36°) des crises vitulaires graves, il y a loin.

Quand le traitement a réussi, l'accouchement peut se passer normalement ; comme nous le disions précédemment, l'apprêt est minime et cela n'a rien d'étonnant après un ébranlement semblable.

Le veau vient fréquemment vivant, mais il y a toujours *non délivrance*. Le délivre adhère aux

cotylédons d'une façon telle qu'il est rarement possible d'opérer le désengrènement.

Comme nous le relatons dans l'observation n° 46, l'engrènement était si tenace qu'il nous fallut une heure à deux opérateurs pour détacher le délivre d'un utérus renversé — fort heureusement, nous n'avons eu d'hémorragie consécutive qu'une seule fois.

Cette grave maladie ne s'envole pas comme par enchantement.

La vache paraplégique ne reprend pas après le relever la souplesse de ses mouvements, elle marche d'abord avec difficulté, semblant appréhender tout déplacement, raccourcissant ses foulées, manifestant une raideur probablement musculaire (les articulations ne sont ni tuméfiées ni douloureuses).

La dyspnée persiste et les narines dilatées témoignent d'une grande anxiété respiratoire.

Somme toute la guérison arrive lentement après une très longue convalescence et la lactation s'en ressent considérablement.

Quant aux récidives nous avons eu peu d'occasions d'en rencontrer malgré la fréquence relative de ces accidents dans notre région : la vache de l'observation n° 7 a vêlé de nouveau dans des conditions de pléthore difficiles à dépasser ; le vêlage normal a été suivi de délivrance quatre heures après, mais le veau était notablement plus petit que le précédent fait intéressant à mettre en lumière.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1^o LA FIÈVRE VITULAIRE. — Nous considérons que les cas de fièvre vitulaire survenant avant le part sont plutôt rares et nous n'avons eu l'occasion d'en constater qu'au maximum 12 heures avant la parturition ; et il apparaît alors que les symptômes de ces fièvres vitulaires ante-partum sont ceux d'une paraplégie ante-partum classique, d'allure bénigne sans tendance au coma ni avant ni après la parturition.

Du point de vue pratique, l'insufflation et la température confirmera le diagnostic dans les cas douteux exceptionnels.

2^o LA PARAPLÉGIE touchant les vaches en gestation mal nourries est plutôt de la fatigue, de l'anémie.

3^o LA MAMMITE peut prêter à confusion : elle provoque en effet de l'intoxication de tout l'organisme et paralyse l'animal en partie (un membre) ou en totalité.

Cette intoxication souvent incurable quand elle touche des animaux pléthoriques peut-être une

source d'erreur ; les symptômes sont graves, fièvre intense, inappétence, inrumination, ballonnement.

Quand le praticien se trouve devant une vache en état de gestation avancée et dans l'impossibilité de se relever, il doit s'assurer avant toute chose de l'intégrité des mamelles ; s'il trouve un quartier ou la mamelle entière, œdémateuse, sensible, à surface parfois marbrée de taches sanguines, son examen devra porter sur la sécrétion lactée : un lait fortement cailléboté ou plus souvent un liquide jaune clair, fétide et rougeâtre sont autant d'indications précieuses pour le diagnostic.

Il ne faut pas confondre avec les sécrétions à allure purulente, blanchâtre, peu odorante, qui se rencontrent fréquemment sur des vaches à terme dont les mamelles restent malgré cela rigoureusement intègres après l'accouchement.

4^o LES FRACTURES DU BASSIN, DU FÉMUR ET DE LA COLONNE VERTÉBRALE peuvent fréquemment prêter à confusion car elles touchent en général des animaux en état de gestation avancée dont le poids est une cause prédisposante de chute et dont le squelette, en dehors de toute épidémie d'ostéomalacie, est dépourvu de résistance.

Signalons brièvement, et ceci à titre documentaire, deux constatations susceptibles de faire rêver les tenants de la théorie calcique :

1^o Les paraplégiques ante-partum vraies se rencontrent fréquemment dans des étables où ont sévi antérieurement l'ostéomalacie.

2^o La paraplégie ante-partum précède souvent de peu la fracture du coxal. Nous l'avons rencontré sur une génisse à son 2^e veau traitée l'année précédente pour ostéomalacie et infectée par le *bacille de Bang*.

La fracture de la cavité cotyloïde ou du col de l'ilium au début ne montre localement aucun indice, il faut plusieurs heures pour pouvoir constater un œdème local net : l'exploration rectale permet en suivant la branche montante de l'ilium de sentir les abouts osseux à arêtes aiguës de la fracture ou un gros hématome.

La fracture du fémur est aussi commode à différentier : un mouvement latéral permet à la main appliquée au-dessus de l'articulation coxo-fémorale de percevoir une sensation de crépitation, à l'oreille un bruit de craquement.

L'état général peut rester bon surtout chez les ostéomalaciques ; mais la plupart du temps, l'inappétence, l'inrumination, l'anxiété sont la règle.

La fracture de la colonne vertébrale détermine de la paraplégie franche quand elle est complète ; dans ce cas la vache tient toujours ses deux membres postérieurs complètement allongés le long du corps ; quand la fracture est simplement amorcée, les fragments ne compriment pas encore d'une manière excessive la moelle épinière, les mouvements peuvent encore se faire d'une façon limitée et la sensibilité persiste ; il est évident qu'ici le diagnostic différentiel est difficile... Nous avons vu une vache qui

présentait dans le canal médullaire une minime prolifération osseuse ayant entraîné de la paraplégie, mais ce sont là des faits exceptionnels.

5^o INTOXICATIONS ALIMENTAIRES. — Rencontrées chez les grosses mangeuses, elles sont dues chez nous à une alimentation intense en betteraves fourragères. Une purgation et la diète suffisent à la guérison.

6^o LA CONGESTION CÉRÉBRALE ET MÉDULLAIRE. Dans certaines épizooties encore mal connues dénommées cérébrites ou encéphalites épizootiques affectant spécialement les *femelles*, nous avons rencontré parfois des formes paraplégiques d'abord, paralytiques générales ensuite qui présentaient beaucoup d'analogie avec la paraplégie ante-partum grave et tétanies !! Nous attendons la prochaine épidémie pour confirmer nos vues : il n'y aurait là rien de contagieux mais une intoxication alimentaire à déterminer.

Quant à la congestion cérébrale que l'on voit survenir la plupart du temps quelques jours après l'accouchement, ses signes ne doivent pas tromper un praticien expérimenté.

La vache qui en est atteinte, au lieu de présenter le vacillement de la crise vitulaire, tombe brutalement sur le sol pour se relever quelques minutes plus tard ; elle éprouve une plus grande difficulté dans le relever du train antérieur que dans celui du postérieur.

Si on lui serre le cou pour pratiquer la saignée,

la chute est immédiate, aussi quand ce ne serait que pour la sécurité du praticien, la saignée à la veine mammaire est-elle indiquée.

L'effet rapide de la déplétion sanguine qui se manifeste par la disparition de l'hébétude et le retour de l'appétence une heure après, confirme le diagnostic.

7^o Nous ajouterons pour mémoire les confusions faites très souvent avec le TÉTANOS, la MÉNINGITE et la PÉRITONITE.

8^o TÉTANIE D'HERBAGE. — Elle ressemble aux formes suraiguës de la maladie du chemin de fer et de la paraplégie ante-partum. Elle s'en différencie par l'intensité exceptionnelle des contractions toniques et l'absence presque complète d'autres signes. C'est bien encore ici de l'hyperesthésie neuro-musculaire due à l'hyperguanidinémie démontrée par Sjollema. La différenciation réside chez la vache atteinte de maladie du chemin de fer dans l'addition à l'hyperguanidinémie de produits toxiques placentaires qui expliquent la non-délivrance consécutive à l'accouchement.

L'intoxication guanidique semble neuro-musculaire pure primitive dans la tétanie d'herbages, tandis qu'elle serait cérébelleuse à l'origine (incoordination des mouvements) dans la maladie du chemin de fer.

PRONOSTIC

Il est lié à notre humble avis au degré d'intoxication et non à la phase de la gestation atteinte par la femelle.

Cette maladie, redoutable jusqu'à l'emploi du gluconate de calcium, faisait, dans notre région de gros nourrisseurs, des ravages désespérants. Le pourcentage de la mortalité était si élevé, notamment dans la maladie du chemin de fer, que certains marchands ne nousappelaient plus ; ils faisaient abattre d'autorité leurs animaux paraplégiques.

Dans notre contrée, le pourcentage de mortalité des formes courantes était à notre point de vue de l'ordre de 80 % et même plus dans les formes graves.

Nous escomptons après de nombreux tâtonnements, obtenir un résultat *complet* avec les paraplégies ante-partum classiques et 90 % de guérison dans la maladie du chemin de fer et formes brutales.

Le pronostic reste donc grave mais *favorable*.

HISTORIQUE DU TRAITEMENT

Cluzel, comme tous les auteurs anciens conseille de traiter la région lombaire de diverses façons : frictions sèches énergiques et fréquentes, frictions renouvelées deux fois par jour à l'essence de térébenthine, cautérisation sous-cutanée de la région lombaire (procédé Nanzio). Ayant le plus souvent affaire à des bêtes exténuées il recommande une nourriture forte, alibile et fait ministrer de la poudre de noix vomique.

Avec Saint Cyr et Violet la distinction est faite entre l'origine anémique et l'origine pléthorique, aussi conseillent-ils avec Garreau et Delafond quand on n'a pas obtenu le relever par des moyens de coercion de pratiquer une saignée de 2 à 4 kilogrammes « dont ils ont pu constater les bons effets quand ils trouvaient des veines gonflées et des muqueuses injectées ».

Ils font accompagner ce traitement de tous les soins d'hygiène de la parturiente couchée.

In extremis ils conseillent l'accouchement prématuré ?

Guitard en 1895, suivant l'impulsion de son temps essaye sans résultat les injections sous cutanées de sulfate de strychnine.

Bref tous dans l'impossibilité qu'ils ont été de préciser la cause, instituent un traitement symptomatique.

Dès l'apparition du *traitement d'Evers* et en présence de la grande analogie symptomatique entre la paraplégie ante partum et la fièvre vitulaire, les praticiens appliquent systématiquement l'insufflation des mamelles. Inutile d'insister sur l'*insuccès total* de ce mode de traitement.

Ces dernières années Denizot dans un travail intéressant signale des résultats obtenus par des injections intraveineuses et sous cutanées d'urotropine.

Enfin les Allemands (Claussen) préconisent dans les paraplégies et dans les maladies du chemin de fer en particulier des grandes douches froides et l'exposition de la vache dans un courant d'air.

Pour notre part nous avons fait défilier les médicaments les plus compliqués et les plus divers (jusqu'au permanganate de potasse qui tue sûrement l'animal) sans aucun résultat.

Il faut arriver aux recherches faites en médecine humaine sur l'éclampsie puerpérale et en médecine vétérinaire sur la fièvre vitulaire pour trouver un traitement rationnel de la paraplégie ante-partum et de la maladie du chemin de fer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques sont nettes dans les cas graves de paraplégie ante-partum et de maladie du chemin de fer.

L'organe qui a le plus souffert est le *foie*, il peut être entièrement « cuit », de couleur jaune clair sans hypertrophie ; parfois il est mouchetée de taches ou îlots lie de vin ou pâles.

Sa surface est lisse, régulière, la section est grasse et un papier à cigarette appliqué sur la tranche se couvre de taches huileuses caractéristiques. Cette dégénérescence est pure, non fibreuse comme dans les cirrhoses et nous avons affaire à un foie toxique et non infectieux.

Les *reins* sont macroscopiquement altérés et parsemés d'îlots de congestion.

Les *muscles* dans la maladie du chemin de fer sont de couleur foncée, si foncée qu'ils font penser à la viande de cheval ; ils sont nettement *collants*.

Leur rigidité cadavérique est rapide, intense ; elle ressemble à celle des animaux sauvages forcés.

Elle est tellement accentuée que le boucher pour

fléchir la cuisse et passer son tinet dans le creux du jarret est parfois obligé de sectionner les ligaments de l'articulation fémoro-tibiale.

Les muscles des paraplégiques vraies par contre gardent leur coloration normale, parfois légèrement foncée, la rigidité cadavérique est retrouvée également, mais moins accentuée.

La *moelle épinière* est ramollie au niveau des lombes et a pris une teinte grisâtre ; nous n'avons jamais trouvé de liquide céphalo-rachidien en abondance ni de sérosités dans les muscles lombaires comme la chose est signalée.

L'œdème pulmonaire est très fréquent.

Placenta. — Un œdème gélatineux important est régulièrement constaté dans les enveloppes fœtales à l'endroit où elles vont se fixer sur les cotylédons. Il y aurait intérêt à examiner ceux-ci du point de vue histologique et bactériologique. Nous y procédons actuellement.

OBSERVATIONS .

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 4 D à P.

Vache flamande, 7 ans, grosse laitière, en excellent état, pleine de 9 mois. La bête est paraplégique depuis le 22/3/31, appelé le 24 on nous dit que l'impossibilité du relever est survenue brutalement.

L'appétit est en partie conservé, la rumination supprimée ; le lait blanc fait espérer un vêlage prochain.

Traitement. — 30 grammes de gluconate de calcium Sandoz en injections endoveineuses (solution 10 %). Animal en liberté pour éviter le plus possible les fractures Buvees.

Le 24, la vache vêle un veau vivant, la bête se relève guérie mais l'accouchement est suivi de *non délivrance*.

Nous tentons la délivrance manuelle : l'adhérence est tellement grande que nous n'insistons pas, et l'élimination se fait au bout de 9 jours sans complications.

La vache est restée courbaturée une quinzaine de jours.

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 7, H. W. à I.

Vache flamande, 8 ans, excellente laitière, état excellent.

Le 28/4/31 à 8 heures le propriétaire trouve sa vache dans l'incapacité de se relever.

Le 29/4/31. — Nous constatons les signes suivants : bête inattentive, respiration et pouls accélérés, muffle sec, inappétence, inrumination, sensibilité émoussée, aucun mouvement n'est même tenté, pis sain et lait blanc. Nous nous trouvons devant un cas grave.

Traitement. — 15 grammes de gluconate de calcium (endoveineux). Vitamine D.

Le 30/4/31. — La bête est toujours couchée à la même place sur le même côté, elle accepte de l'eau froide qui lui est donnée à discrétion.

Injection endoveineuse de 15 grammes de gluconate de calcium.

Injection sous cutanée de 15 grammes de gluconate de calcium.

Le 31/4/31. — A 12 heures la bête jette ses eaux et un veau vivant est amené assez laborieusement (manque de préparation).

L'essoufflement est plus intense, la bête passe la langue en allongeant la tête sur le sol.

15 grammes de gluconate de calcium lui sont injectés dans la jugulaire et une 1/2 heure après, légèrement aidée à la queue, la vache se relève et peut se déplacer ; elle avale 15 litres d'une buvée de son et de graine de lin.

Le 1/5/31. — Il y a *non délivrance* qui est soignée par injections, l'essoufflement continue, l'appétit n'est pas totalement revenu, la marche est très difficile.

Le 2/5/31. — La rumination est revenue, l'essoufflement persiste et mettra un mois à disparaître ainsi d'ailleurs que la difficulté de la marche ; un traitement de bain de soleil et de vitamine n'a pas accéléré la guérison. *Cette vache a vêlé depuis un veau vivant et a délivré 4 heures après.*

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 6, C. à R.

Vache flamande, 9 ans environ, excellent état, pleine de 7 mois.

Le 25/1131/. — On nous appelle pour une vache paraplégique depuis la veille, elle ne se change pas de côté seule, ne rumine plus, boit à peine, est ballonnée légèrement.

Etant donné la gestation peu avancée et les signes

observés, nous opinons pour une origine stomacale et le traitement est indiqué en conséquence.

Le 26/11/31. — Elle est trouvée en décubitus latéral complet avec essoufflement et raideurs, vu l'état d'engraissement de l'animal, l'abattage est conseillé.

A l'abattoir, l'examen des organes nous montre leur intégrité, sauf pour le foie, dégénérescence granulo-graisseuse, pour les poumons de l'œdème.

Nous concluons donc à une *erreur du diagnostic*, et nous pensons avoir eu affaire à une paraplégie ante-partum précoce.

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM (LARVÉE) SUIVIE DE POST-PARTUM. — N° 10, L à E.

Vache normande, 7 ans, en bon état, moyenne laitière, pleine de 9 mois.

Le 23/3/31. — Signes constatés : manque d'appétit, flanc gauche presque creux, inrumination, allure molle, indolente, un peu vacillante, un air absent, tous signes qui vu l'approche de terme apparaissent comme des signes d'intoxication gravidique.

Aucun traitement rationnel n'est institué pour pouvoir suivre l'évolution de la maladie.

Le 6/4/31. — La vache a vélé la nuit du 5 au 6 et n'a pu se relever depuis ; le vêlage a été classique, mais il y a *non délivrance*.

La bête balance et tombe brutalement sur le sol, allongée de tout son long sur le côté, raidie, la tête en épistathones ; après 19 minutes de cette position elle se relève.

La station debout est ferme, l'animal résiste à la poussée aux hanches sans balancer comme dans la fièvre vitulaire ; la tête est allongée sur l'encolure, l'œil est atone et légèrement enfoncé.

Nous pratiquons la saignée à la veine mammaire ; comme dans tous les cas graves d'intoxication la veine est molle,

paraissant vide, le sang qui lentement s'écoule est très foncé, visqueux.

Entre temps la bête s'écroule, risquant de nous fracturer la jambe.

Dans le dessein d'éliminer définitivement toute possibilité d'erreur, nous insufflons la mamelle, sans succès.

Le 28/4/31. — La bête est en décubitus latéral complet, les pattes raidies, la tête en opisthones, température 40° 1. La mort est la terminaison.

Prise d'urine et prise de sang.

A l'autopsie nous retrouvons les lésions que nous constatons depuis 10 ans avec la même régularité : œdème pulmonaire, foie cuit, intégrité des autres organes.

Analyse de l'urine du 8/4/31

Albumine.....	0,05
Sucre (Lactose).....	29,25
Chlorure (NaCl).....	0,87
Urée	21,41
Acétone	0

Analyse du sang

Guanidine.....	31 mgr.
----------------	---------

Le cas est très curieux de par la possibilité de rapprochement avec ce que l'on appelle en médecine vétérinaire *l'éclampsie* ; des analyses de sang et d'urine seraient nécessaires pour définir cette dernière maladie, et nous n'y manquerons pas dans l'avenir.

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 45, Th. à H.

Vache rouge flamande, 7 ans environ, en état excellent, magnifique laitière, prête à vêler.

Le 23/6/31. — Mange peu depuis l'achat remontant à quelques jours, la vache *chancelante* à midi est tombée à 2 heures et ne peut plus se lever.

Signes : Température 39° 5, dyspnée accentuée, décubitus latéral complet, raideur générale et *opisthones*.

Nous faisons une prise d'urine et deux prises de sang oxalaté et non oxalaté pour la recherche de la guanidine et de l'urée.

Certains praticiens causant trop souvent de la fièvre vitulaire avant le part, et uniquement pour éviter toute possibilité d'erreur, nous insufflons la mamelle.

Pendant ces *différentes manipulations*, le cas s'est considérablement aggravé, des crises cloniques se déclenchent de plus en plus rapprochées, les membres se raidissent et se couvrent de tremblements fibrillaires, la tête est totalement renversée sur l'encolure comme dans le tétanos aigu, le rumen est ballonné, la respiration de Sheyne Stocks devient très nette.

Devant ce tableau inquiétant 45 grammes de gluconate de calcium sont injectés avec célérité dans la veine mammaire (il n'eut pas été possible de comprimer la jugulaire) et presque instantanément la maladie entre dans une phase calme.

La bête revient littéralement à la vie, la tête se redresse, prend de la fermeté, l'œil revit, le corps se met facilement en décubitus sterno-costal, la respiration reprend son rythme presque normal. Un seau d'eau froide est ingurgité. C'est une véritable résurrection.

Analyse d'urine, du 23/6/31

Albumine.....	0,15
Sucre	3,10
Urée.	32,78
Chlorure.....	0,87
Glucose	traces
Acétone	0

Analyse du sang

Guanidine.....	22,70
Urée	0,687

Le 24/6/31. — Il y a un mieux sensible, la bête est toujours en décubitus sterno-costal, température 38° 5.

Traitement : 30 grammes de gluconate en injection sous-cutanée.

Le 25/6/31. — La vache rumine, mange, se change seule de côté, mais ne décolle pas du sol, température 38° 6.

Traitement : 30 grammes de gluconate dans la jugulaire.

Le 26/6/31. — Mieux sensible, température 38° 6.

Traitement : 15 grammes de gluconate sous la peau.

Le 27/6/31. — g vache s'est relevée, elle est restée 30 minutes debout.

Elle rumine et boit. *Traitement* : 15 grammes de gluconate dans la jugulaire.

Le 3/7/31. — La vache a vêlée presque seule le jour précédent, mais il y a encore *non délivrance*. Température 39° 5.

La bête est morte 8 jours plus tard ; nous impliquons cette issue à des plaies de décubitus infectées par une étable mal tenue et à l'épuisement anémique ajouté à un manque de soins du propriétaire.

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 46 V. à C.

Vache Hollandaise, 8 ans, à terme.

Traitée le 21/6/31 pour fièvre vitulaire avant le vêlage.

Le 22/6/31. — La vache est trouvée en décubitus latéral complet, dyspnée intense, raideur, épistothonos. Température 39° 5, il y a eu la veille ponction du rumen mais celui-ci est encore ballonné.

Mon confrère et moi jugeons la bête perdue, mais nous décidons le propriétaire à traiter, lui faisant envisager l'impossibilité de livrer l'animal à la boucherie.

Pendant que notre confrère fait veler la vache qui vient de jeter ses eaux, nous procédons à l'injection endoveineuse de 45 grammes de gluconate de calcium.

La bête vèle un veau mort, mais l'utérus suit renversé.

Nous pratiquons la délivrance : le délivre colle aux

cotylédons d'une façon telle que l'opération nécessite une heure de travail ; sans notre intervention rendue possible par le renversement il y aurait eu *non délivrance*.

Le 23/6/31. — La bête est mieux, c'est une résurrection.

Traitement. — 20 grammes de gluconate en injection sous-cutanée injectées par notre confrère.

Le 24/6/31. — La bête s'est relevée et se tient debout par la suite. Des injections sous-cutanées de gluconate sont faites les jours suivants.

L'abattage a été nécessité par la suite malgré le succès manifeste du traitement ; il a été décidé par le propriétaire (marchand de vaches) découragé par le pseudo rhumatisme postérieur à ces affections et par les nombreuses escarres dues aux injections sous-cutanées de gluconate de calcium.

Suggestions. — Nous attribuons cette guérison inattendue non seulement au gluconate de calcium, mais aussi à la délivrance manuelle complète qui a pu être pratiquée à la faveur du renversement.

La possibilité de l'origine placentaire de cette affection n'en ressort que renforcée.

Aussi nous semble-t-il nécessaire quand le relever ne suit pas de près l'accouchement de procéder *immédiatement* au renversement utérin dans le but de pratiquer la délivrance manuelle correcte.

Les complications d'escarres qui ont déterminé le marchand à l'abattage, nous confirment dans notre opinion de ne procéder que par injections endoveineuses.

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 53 D. à PL.

Vache flamande, 7 ans environ, excellent état et bonne laitière, prête à vêler.

Le 28/8/31. — Le propriétaire déclare qu'elle ne peut se lever depuis la veille au matin.

Signes : décubitus sterno-costal, peau et oreilles fraîches, mufle sec, œil injecté, ballonnement sérieux du rumen, inappétence, inrumination, température 39° 5 ; à l'explo-

ration vaginale on trouve un col fermé et proéminent.

Prise d'urine et prise de sang oxalaté et non oxalaté dont les résultats d'analyse suivent.

Traitement : 15 grammes de gluconate de calcium dans la jugulaire et 15 grammes d'urotropine sous la peau.

Régime : eau froide et nourriture à discrétion.

Le 24/8/31. — Mêmes signes, le ballonnement est disparu.

Température 38° 7. Prise d'urine et de sang.

Traitement : 15 grammes de gluconate endoveineuse, 4 grammes d'urotropine sous la peau.

Le 25/8/31. — La bête est relevée, l'appétit est moyen, mais revient progressivement. Mise en liberté pour remédier à une raideur manifeste des membres.

Prise d'urine et de sang.

Le 2/9/31. — Vêlage normal et veau vivant.

Le 3/9/31. — *Non délivrance*. Nous essayons sans succès la délivrance manuelle, le délivre est expulsé au bout de 9 jours.

La convalescence dure un mois (traitement de vitamines) avec les signes suivants : rhumatisme, essoufflement appétit moyen, lactation moyenne pendant ce laps de temps, la peau est restée longtemps jaune et pourtant il n'y a pas eu de bile dans l'urine.

Analyse de l'urine du 23/8/31

Albumine.....	0,40
Sucre	0
Urée	34,04
Chlorure.....	1,17
Lactose	0
Acétone	0
Pigments biliaires	0

Analyse des sangs

<i>Guanidine</i>		<i>Urée</i>
le 23/8/31.....	32 mgr.	0,90
le 24/8/31.....	24 »	1,20
le 25/8/31.....	10 »	0,20
le 26/9/31.....	12 »	0,22

L'examen du tableau ci-dessus permet de suivre la décroissance de la guanidine dans le sang, elle concorde avec l'atténuation puis la disparition des troubles paralytiques sous l'influence du gluconate de calcium.

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 54, B. à B.

Vache flamande, 7 ans environ, en excellent état, bonne laitière à terme.

31/8/31. — La vache ne mange pas bien depuis quelques jours, elle balance, semble ivre, culbute si on veut la faire avancer, mais se tient debout quand on la laisse tranquille.

Véritable allure d'automate. Face amorphe, œil fixe et injecté, température 38° 9.

Traitement : 15 grammes de gluconate en injection intraveineuse ; 4 grammes d'uroformine en injection sous-cutanée. Prise de sang.

1^{er} septembre. — Il y a un mieux frappant, la vache rumine, mange un peu, se tient ferme sur ses pattes, elle garde un air assommé (prise de sang).

2 septembre. — Vêlage le 2 septembre, veau mort. *Non délivrance* (essai manuel infructueux).

Expulsion du délivre 9 jours après et guérison.

Analyse du sang

<i>Guanidine</i>		<i>Urée</i>
31/8	21 mgr.	0,30
1/9	18 »	0,35

PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM. — N° 58 Ch. QU.

Vache flamande, 8 ans, pleine de 8 mois environ, grasse, bonne laitière.

Antécédents : a été atteinte d'ostéomalacie deux ans auparavant.

9/10/31. — Cette vache a été trouvée paraplégée totalement.

Ne faisant aucun effort de relever. L'inappétence est complète.

Une injection endoveineuse de 30 grammes de gluconate est pratiquée.

Le 10/10/31. — La vache s'est relevée et nous la soumettons au traitement de l'ostéomalacie. L'appétit est restreint.

Le 14/10/31. — La paraplégie a récidivé ; l'appétit moyen est toutefois gardé.

Traitement : 10 centimètres cubes d'extraits parathyroïdiens Fournier (glandes fraîches), 75 grammes de gluconate endoveineux.

Le 15/10/31. — La bête s'est relevée en l'aidant à la queue ; elle se redresse seule au bout d'une quinzaine de jours.

L'obstacle de la non délivrance si régulière après le vêlage des paraplégiques reste seul ; nous instituons un traitement de l'altération placentaire probable.

1 gramme de bleu de méthylène par jour dans la nourriture.

2 grammes de piro-bleu en solution aqueuse à 2-% (injection endoveineuse).

3 fois à 3 jours d'intervalle.

La vache est restée rhumatisée jusqu'à l'accouchement, mais vers la fin, elle a récupéré son appétit, mangeant pulpe et tourteau (2 kilogrammes de lin par jour).

Le vêlage s'est fait normalement et *le délivre a suivi 4 heures après.*

Le lait a été coloré en bleu pendant 2 jours et la peau de la mamelle pendant une quinzaine de jours.

Un exemple antérieur nous a montré que la coloration bleue du tissu conjonctif persiste *au moins* deux mois.

C'est le seul inconvénient, malheureusement sérieux, de ce traitement parfait ; il est sérieux dans notre région où la pratique du sauvetage est courante.

Il y a cependant lieu de retenir le *succès complet* de ce traitement étiologique qui nous semble celui de l'avenir.

De nombreuses observations auraient pu être ajoutées aux précédentes ; celles-ci nous ont paru suffisantes en diversité.

MALADIE DU CHEMIN DE FER. — N° 9 L. à I.

Vache normande, 8 ans environ, en excellent état, gestation avancée sans apprêt.

2/4/31. — Débarquée à 12 heures et vue à 9 heures du soir. La bête cherche à se lever sans pouvoir quitter le sol, parvient à se traîner. Pas d'essoufflement, cherche à manger.

Le propriétaire, un marchand de vaches qui perdait les années chaudes une dizaine de vaches atteintes de cette maladie, veut faire abattre immédiatement ; il se laisse convaincre de traiter 24 heures.

Traitement : 15 grammes de gluconate endoveineuse.

Le 4/3/31. — La vache s'est relevée avec difficultés à 12 heures et se tient bouletée. Elle se raffermi les jours suivants.

Le 14/4/31. — Vêlage. Veau vivant. Non délivrance sans complications ultérieures.

MALADIE DU CHEMIN DE FER. — N° 12 C. à B.

Vache normande, 7 ans environ, en excellent état, à terme sans apprêt, a voyagé deux jours par temps chaud.

Le 8/4/31. — Trouvée en décubitus sterno-costal dans le wagon, le train de derrière ne quitte pas le sol, les lombes se creusent à chaque effort, l'œil est injecté, les veines jugulaires et mammaires surtout, sont molles.

L'animal est laissé sur place et on ne lui donne que de l'eau froide à discrétion.

Traitement : 30 grammes de gluconate de calcium en injection endoveineuse.

9/4/31. — Quand la bête tente de se lever ; les lombes ne se creusent plus, son derrière quitte presque le sol. La polypnée étant intense, on ne lui fait pas renouveler ses efforts.

Traitement : 15 grammes de gluconate en injection endo-veineuse, 15 grammes de gluconate en injection sous-cutanée.

Le 10/4/31. — La vache est debout ; ramenée à l'étable elle vêle seule un veau vivant.

Le 11/4/31. — *Non délivrance*, délivrance manuelle impossible, expulsion le 9^e jour sans complication.

MALADIE DU CHEMIN DE FER. — N^o 50 C. à B.

Vache flamande, 8 ans environ, excellent état, à terme, sans apprêt, a voyagé par temps chaud.

Le 22/7/31. — La bête, débarquée la veille au soir a été trouvée balançant à midi et sans appétit.

Le propriétaire, un marchand de bestiaux, qui les étés chauds, perd annuellement une 1/2 douzaine de vaches de maladie du chemin de fer, la saigne (4 litres).

Une demi heure après la vache est tombée ; le marchand a remarqué l'aggravation immédiate.

A 16 heures, nous trouvons le propriétaire, un couteau à la main, prêt à sacrifier l'animal ; le fait est que la vache est à toute extrémité, en décubitus latéral complet, les pattes raides, la tête en opisthonas, la mâchoire serrée, la respiration haletante (un vrai soufflet de forge) avec de longs arrêts, la peau ruisselante de sueur.

Nous sondons la vessie, peu d'urine comme toujours.

Nous faisons une prise de sang et nous injectons immédiatement 30 grammes de gluconate dans la veine, 15 grammes de gluconate sous la peau.

Au bout de quelques minutes, la vache va mieux, la respiration se calme, la peau sèche et il est possible de tenir en décubitus sterno-costal l'animal qui boit avidement 2 seaux d'eau froide.

Revenus à 6 h. 30, nous stimulons la bête, mais le relever est impossible, la vache ne faisant guère d'effort.

Néanmoins, l'animal est en bonne voie ; attentif aux

allées et venues, il se tient assez facilement en décubitus sterno-costal.

Nous injectons 100 grammes de gluconate dans la jugulaire.

A sept heures, avec une légère excitation, la vache se relève, se promène dans l'étable, libre dans ses mouvements.

Notre but immédiat est atteint, mais notre espoir est faible ; la bête est debout, mais elle a un air assommé, figé, qu'elle n'avait pas précédemment, ne s'intéresse plus à rien ; elle ne veut plus boire et son rumen ne se contracte qu'imperceptiblement.

Cette observation démontre l'action déparalysante du gluconate, elle montre l'importance de la carence du foie et des reins, cause de la mort qui a été l'issue.

Analyse de l'urine

Albumine.....	0,15
Sucre	0
Urée	44,67
Nacl	11,70
Acétone	0

Analyse du sang

Guanidine..... 32 mgr.

MALADIE DU CHEMIN DE FER. — N° 52, L. à I.

Vache flamande, 7 ans, en excellent état, prête à vèler.

Le 4/8/p1. — Vache débarquée le jour même.

Incoordination des mouvements avec chutes. Essoufflement, veines molles, œil fixe, hébété, injecté.

Température 39° 2.

Traitement : 15 grammes de gluconate endoveineuse, 15 grammes de gluconate sous-cutanée.

Prise de sang et d'urine.

Le 5/8/31. — La vache est debout, ses troubles locomoteurs ont disparu, elle vèle un veau vivant.

Prise de sang.

Le 6/8/31. — La bête est en bonne santé mais il y a *non délivrance*.

Analyse de l'urine du 1^{er} jour, le 4/8/31.

Albumine.....	0,25	Urée.....	23 95
Sucre	0	Acétone.....	0
Nacl	0,58		

Analyse du sang

<i>Guanidine</i>			<i>Urée</i>
le 4/8/31.....	35	mgr. 5	0,85
le 5/8/31.....	28	»	0,75

MALADIE DU CHEMIN DE FER. — N° 56, G. à V.

Vache normande, 8 ans environ, en excellent état, pleine, avancée (8 mois 1/2 environ).

Le 24/9/32. — A l'arrivée du train à 14 heures, la vache est signalée comme étant couchée depuis 6 heures du matin environ, nous arrivons à 17 heures.

Trouvée en décubitus, elle se lève sous l'excitation, elle chancelle et retombe définitivement ; le rumen est fortement ballonné.

Nous ne trouvons pas d'urine dans la vessie, mais nous faisons une prise de sang.

Désireux d'expérimenter l'action de l'urotropine préconisée par notre ami Denizot, nous injectons 10 grammes d'urotropine dans la jugulaire, 5 grammes sous la peau et nous attendons le résultat ; à 20 heures l'état s'est sérieusement aggravé, la vache geint, se plaint sans discontinuer, a repris le décubitus latéral complet, son rumen est toujours gonflé de façon inquiétante.

Eclairés d'une bougie, 30 grammes de gluconate de calcium sont injectés dans la jugulaire, et chose curieuse, la bête fait immédiatement des rots, les gaz s'échappent, le rumen se dégonfle visiblement, le flanc gauche se creuse.

Le 25/9/31. — A 8 heures du matin, le rumen est normal, l'état général est bon, mais le décubitus est toujours gardé. La bête boit un seau d'eau froide.

Traitement : 15 grammes d'urotropine en injection sous-cutanée.

A 16 heures, nous trouvons la vache gonflée à nouveau et nous lui injectons dans la jugulaire 15 grammes de gluconate et 10 grammes de caféine sous la peau.

Le 26/9/31. — A huit heures du matin la vache a une bonne tête éveillée, boit de l'eau froide mais est toujours couchée.

Le 27/9/31. — La vache est relevée, mange et boit un peu.

Le 28/9/31. — Elle est ramenée à l'étable, son appétit n'est pas totalement revenu et elle garde un œil hagard.

Dans la suite, elle a vêlé un veau vivant, mais il y a eu non délivrance.

Analyse des sangs

<i>Guanidine</i>		<i>Urée</i>
le 24/9/31.....	47 mgr.	0,65
le 25/9/31.....	44 »	0,60
le 26/9/31.....	32 »	0,35

Les observations précédentes nous autorisent à faire les déductions suivantes :

1^o La thérapeutique calcique est la base du traitement de ces maladies.

2^o Le traitement efficace du placenta, agent causal, est nécessaire quand les conditions économiques le permettent.

3^o Du point de vue analytique, la guanidine se trouve augmentée du simple au double parfois dans la paraplégie ante-partum comme dans la maladie du chemin de fer, et son taux ne varie que très peu ou pas dans la fièvre vitulaire.

Nous aurons tout loisir, dans la suite de ce travail de fournir les commentaires nécessaires.

GUANIDINÉMIE

Au cours des analyses d'urine et de sang d'animaux atteints de paraplégie anté-partum, maladie du chemin de fer et même la fièvre vitulaire, nous avons été amené à des constatations qui nous ont ouvert un immense champ d'exploration.

Dans le sang des animaux paraplégiques en effet, nous avons été frappés par la présence constante et appréciable d'un produit éminemment toxique, la guanidine.

DE LA GUANIDINE

De nombreux auteurs ont étudié la guanidine qui existe dans le sang à l'état normal.

Les Anglais, Russel, Grieg et Bryerre incriminent la guanidine dans l'exploitation de la fièvre vitulaire.

Le Dr Malméjac (mis souvent à contribution), partant de ce fait que par l'augmentation de son taux physiologique, la guanidine provoque de l'hypertension cherche à expliquer les hypertensions paroxystiques dans leurs rapports avec l'intoxication gravidique ;

L'étude de la guanidine devient intéressante et

même passionnante quand on considère la similitude des signes de l'insuffisance parathyroïdienne et de l'intoxication gravidique.

Pour ce qui est des parathyroïdes, Schafer a montré qu'elles sécrétaient un principe réglant le métabolisme des protéines en désintégrant la guanidine en créatinines. L'ablation des parathyroïdes provoque en effet chez les chiens de l'hyperguanidinémie entraînant des accidents tétaniques et toxiques.

Pour d'autres auteurs, les corps jaunes renforceraient l'action des glandes parathyroïdes au cours de leur gestation et nous sommes enclins à y croire. On rencontre en effet très régulièrement un corps jaune chez les gestantes sur l'ovaire de la corne grvide, qui chez la vache est toujours le droit. Son rôle endocrinien semble probable.

Le métabolisme de la guanidine est très complexe; de l'avis le plus répandu, elle serait formée dans le foie.

Des expériences ont montré qu'elle est désintégrée au niveau des muscles en créatine qui, elle même transformée au niveau du foie en créatinine, est éliminée par les urines.

RECHERCHE ET DOSAGE DE LA GUANIDINE DANS LE SANG. — C'est la méthode de Ralph Major et Weber qui a été utilisée et nous la consignons-ci dessous :

On précipite 20 centimètres cubes de sang oxalaté dès la prise ; à 20 centimètres cubes de sang on a ajouté 40 centimètres cubes d'eau puis 20 cen-

timètres cubes de tungstate de soude à 10 %. Après agitation, on ajoute en mélangeant constamment 20 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique 2 N.

On filtre en s'aidant de la trompe et on prélève 50 centimètres cubes du filtrat que l'on évapore à sec, sans aller surtout jusqu'à calciner ni caraméliser.

Le résidu est repris 2 à 3 fois par des quantités suffisantes d'acool absolu en chauffant pour aider à la dissolution.

Les filtrats sont évaporés à sec, le résidu cristallin est dissous dans 5 centimètres cubes d'eau.

Le réactif est celui de Ralph et Weber :

Un volume de nitroprussiate de soude à 10 %

Un volume de ferrocyanure de potassium à 10 %.

Un volume de soude caustique à 10 %.

Le tout dilué dans 4 volumes d'eau.

On prépare en même temps des solutions étalons de guanidine avec 0 mgr. 02 ; 0 mgr. 04 ; 0 mmgr. 06 que l'on dissout dans 5 centimètres cubes d'eau distillée, on ajoute à ces solutions 1 centimètre cube de réactif.

Le taux de la guanidine pour cent est donné par la formule :

Poids de l'étalon en milligrammes x 100 x rapport calorimétrique.

ACTION DE LA GUANIDINE DANS L'ORGANISME. —

L'action *toxique* a été étudiée chez différents petits animaux qu'elle tue à des doses minimes.

L'action musculaire : on sait que la guanidine est chargée dans l'organisme de maintenir le tonus musculaire ; quand le pourcentage dans le sang est exagéré on arrive à la tétanie analogue à celle rencontrée chez les parathyréoprives ; on y constate de la raideur, la respiration se précipite, la température monte, l'urine est rare, des convulsions jettent l'animal à terre, les pattes raides, la nuque en extension, l'accès se prolonge quelques minutes.

A noter en passant que le point d'action de la guanidine est la terminaison motrice des nerfs (Bauman).

Nous retrouverons la majeure partie de ces signes, soit dans les expérimentations décrites ci-dessous, soit dans le tableau clinique de certaines observations.

L'action sur le métabolisme : se produit particulièrement sur les matières azotées, l'excrétion acide diminue dans l'urine, la réaction urinaire devient neutre ou alcaline.

Il nous semble qu'il y aurait peut-être intérêt dans la suite à rechercher dans le sang normal et pathologique les variations du P. H., équilibre acidobase, ou plutôt encore la réserve alcaline. —

Dans le sang, la guanidine agit surtout sur les composés minéraux.

On a constaté que le taux du calcium baisse au cours de l'intoxication guanidique : en général à l'hyperguanidinémie correspond l'hypocalcémie

d'où le traitement de celle-ci entré dans la pratique avec le calcium.

L'action sur les tissus et en particulier sur le tissu hépatique est importante, il a été constaté de l'ictère chez les diabétiques subissant le traitement par la syntaline, composé guanidique pourtant moins toxique que la guanidine ; c'est donc que le foie a été attaqué.

Le rôle joué par les fibres musculaires dans la métabolisme de la guanidine nous semble clair : la fibre musculaire altérée par la fatigue ne préside plus à la désintégration de la guanidine en créatine et l'hyperguanidinémie s'ensuit provoquant les altérations hépatiques, rénales et nerveuses, relevées dans les observations précédentes et les expérimentations qui suivent.

Désireux de mettre en lumière l'influence du surmenage musculaire, nous avons injecté de la guanidine à des vaches prêtes à vêler en excellent état dont l'une reposée et l'autre surmenée.

1^{re} EXPÉRIMENTATION. — Vache flamande, 8 ans, 600 kilogrammes environ en excellent état, bonne laitière, prête à vêler, en stabulation depuis plus de quinze jours.

Analyse du sang du 6/12/31 : guanidine : 19 milligrammes.

7/12/31. — Injection endoveineuse d'un gramme de carbonate de guanidine.

Aucun signe apparent n'en est résulté, sauf une artère tendue, dure.

8/12/31. — Injection sous-cutanée de 2 grammes de carbonate de guanidine.

Léger abrutissement. Température 37° 9.

9/12/31. — Injection endoveineuse de 1 gramme de carbonate de guanidine, pas de signes quels qu'ils soient en dehors de l'abrutissement persistant. Température 38° 2.

10/12/31. — Injection endoveineuse de 1 gramme de chlorydrate de guanidine.

Injection sous-cutanée de 3 grammes de carbonate de guanidine.

Température 39° 5.

11/12/31. — Injection sous-cutanée de 10 grammes de carbonate guanidine. Température 40° 1.

12/12/31. — Aucun signe grave d'intoxication ne s'est montré.

Analyse du sang du 12/12/31 : guanidine : 19 milligrammes.

Cette dose de guanidine est normale pour une bête pleine en excellent état, la bête a vêlé à terme un veau vivant et a délivré rapidement.

De cette expérimentation deux remarques importantes :

1° Le taux de la guanidine n'a pas varié malgré l'introduction dans l'organisme de 28 grammes de guanidine.

2° On retrouve la même élévation de température que dans les intoxications gravidiques.

3° Nous n'avons relevé *ni tétanie, ni coma*.

2^e EXPÉRIMENTATION. — Nous avons souvent observé que les animaux de boucherie abattus après avoir voyagé présentent toujours sur leur foie un nombre plus ou moins grand d'infarcti, d'ilôts, de dégénérescence granulo-graisseuse, de teinte jaunâtre, témoins habituels du surmenage.

Supposant qu'avec un système musculaire surmené donc altéré, un foie dégénéré par le surmenage, la guanidine ne pouvait pas être aisément transformée, nous avons choisi comme animal d'expérience, une vache en excellent état, huit ans environ, pleine de 8 mois 1/2 à 9 mois d'un poids de 650 kilogrammes environ, débarquée d'un wagon qui avait contenu un cas de maladie de chemin de fer.

Le 20/10/31. — Injection sous-cutanée de deux grammes de chlorhydrate de guanidine.

Le 26/10/31. — Nous trouvons la vache un peu hébétée, présentant l'allure d'automate si souvent remarquée.

Désirant pousser l'expérimentation par une injection endoveineuse, une corde lui est passée autour du cou.

A peine avons nous le temps de la serrer, que la bête entre en *contractions cloniques* qui secouent encolure et mâchoire, ces contractions ressemblant parfaitement à celles provoquées par le même moyen chez des animaux atteints de maladie du chemin de fer.

Ces convulsions durent 15 secondes environ et malgré la corde relâchée, l'animal tombe brusquement sur le sol de tout son long, en décubitus latéral complet. Il reste 2 à 3 minutes dans cette position, en rigidité totale, puis se relève.

Etant donnée la gravité de cette secousse tétanique, de cette tétanie pourrait-on mieux dire, nous n'avons osé procéder à une nouvelle injection de guanidine, craignant pour la vie de notre sujet.

Le 26/10/31. — L'analyse du sang révélait 31 milligrammes de guanidine.

Par la suite, cette vache a vêlé un veau vivant et a délivré normalement.

Nous croyons que dans la dernière expérimentation, la guanidine n'a pu être dissociée comme dans la première et que le muscle altéré en est cause.

Il est évident que si la guanidine était le seul poison incriminable, les troubles constituant la tétanie déterminée par l'injection de ce produit devraient ressembler plus étroitement aux accidents rencontrés dans la pratique.

C'est que la guanidine ne semble être qu'un des produits, le plus important des toxiques responsables, un des facteurs de l'intoxication gravidique ; il faudrait dans la suite rechercher le carbamate de soude qui reproduirait en partie les accidents tétaniques et surtout les *produits toxiques issus du placenta dont l'importance est primordiale dans l'évolution de la paraplégie ante-partum.*

ANALYSES D'URINE

	Albumine	Sucre	Urée	Chlorures	Lactose	Acétone
Normale pleine	0	0	3,78	1,46	0	0
<i>Fièvre vitulaire. Analyse d'urine</i>						
N° 16.....	0,27	4,53	14,08	0,588	+	0
23.....	0,25	0	40,35	5,55	0	0
24.....	2,75	0	26,48	5,38	0	0
30.....	0,10	0	0	0	0	0
37.....	0,30	8,40	23,95	3,80	+	0
38.....	0,27	0	34,52	0,274	0 (après 7 mois)	0
39.....	0,05	0	6,30	0,87	0	0
40.....	2,50	11,26	34,70	0,24	+	0
42.....	0,60	0	8,82	6,72	0	0
43.....	0,05	0	20,17	0,26	0	0
44.....	0,18	2,41	17,65	0,29	+	0
47.....	0	0	7,56	2,34	0	0
48.....	0,70	0,16	12,61	5,85	+	0
49.....	0,43	14,20	16,39	0,25	+	0
<i>Paraplésie ante partum. Analyse d'urine</i>						
10.....	0,05	29,93	20,47	0,87	+	0
25.....	0,10	0	2,52	0,15	0	0
45.....	0,15	3,10	32,78	0,87	glucose	0
53.....	0,15	0	34,04	1,17	0	0
<i>Maladie de chemin de fer. Analyse d'urine</i>						
50.....	0,50	0	44,67	11,70	0	0
52.....	0,25	0	23,95	0,58	0	0

ANALYSES DE SANGS

	Guanidine °/°° cm ³	Urée °/°° cm ³
	mggr.	gr.
Vache vide, excellent état.....	12,5	0,241
» » » »	18,3	
Génisse gravide (8 mois), excellent état	12,0	0,26
Vache gravide (8 mois), » »	25,4	0,274
Vache gravide (9 mois), » »	19,0	0,171
Paraplégie anté-partum n° 10	31,0	
» » 25.....	37,2	
» » 45.....	22,70	0,687
» » 53 (23/8) ..	32,0	0,90
» » 53 (24/8) ..	24,0	1,20
» » 53 (25/8) ..	10,0	0,20
» » 53 (26/8) ..	12,0	
» » 54 (21/8) ..	21,0	0,30
» » 54 (18/8) ..	18,0	0,35
Maladie de chemin de fer 50	32,0	
» » » 52 (4/8) ..	35,5	0,85
» » » 52 (5/8) ..	28,0	0,75
» » » 56 (24/8) ..	47,0	0,65
» » » 56 (25/9) ..	44,0	0,60
» » » 56 (26/9) ..	42,0	0,35
Fièvre vitulaire n° 16	8	
» » 17	10	
» » 19	12	
» » 23	18	
» » 24	21	
» » 30	25	
» » 40	18,7	1,23
» » 42	0	0,59
» » 43	0	0,58
» » 44	16,80	0,48

DE LA TÉTANIE DANS LES INTOXICATIONS GUANIDIQUE ET GRAVIDIQUE

Nous devons les progrès accomplis dans cette matière à l'étude de l'insuffisance parathyroïdienne:

Aussi fournirons-nous un aperçu succinct de la question.

Les glandes parathyroïdes ont été identifiées par un Savant Suédois Yvar Sanstrom ; ils retrouvent ces glandes chez l'homme, le bœuf, le chien, le lapin.

D'après Bérard et Allamartine on trouve chez l'homme : deux parathyroïdes principales constantes, deux parathyroïdes accessoires, et des parathyroïdes aberrantes que l'on peut trouver dans les situations les plus variables.

Gley et Moussu ont situé chez le chien la parathyroïde externe sur le tiers supérieur de la thyroïde.

Rogowitsh a décrit une parathyroïde interne et même des accessoires qui seraient cause de l'insuccès de certaines expérimentations.

LA PARATHYROIDECTOMIE. — Détermine des acci-

dents nerveux étudiés par Moussu (1892-1899) et Morel en 1912.

La parathyroïdectomie complète déclanche un état pathologique rapide et mortel « *la tétanie aiguë* ».

La parathyroïdectomie partielle, étudiée par Vassale en 1898 réalise un syndrome dans lequel les troubles n'interviennent qu'à la suite d'un phénomène occasionnel — fatigue musculaire, suralimentation, gestation ?

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE COMPLÈTE — A été bien étudiée par Morel (1912) et nous relatons sa propre description des accidents tétaniques et toxiques.

1^o — *Accidents tétaniques*. — Le chien de 2 à 3 ans qui a subi la parathyroïdectomie ne présente immédiatement aucun signe clinique.

Les accidents débutent au deuxième jour, à ce moment il semble inquiet, s'agite et se plaint, il ne mange pas mais boit abondamment; les urines sont rares, les fèces exceptionnelles. Du 2^e au 3^e jour il accuse, une absence de souplesse particulière, un tremblement fugace et menu, analogue à celui des chevaux piqués par une mouche, de légères secousses musculaires en éclair, du tremblement fibrillaire de la langue, les accidents entrent alors dans la période d'état. L'animal prend un aspect misérable, s'isole dans un coin sombre, semble souffrir beaucoup, pousse des cris dès qu'en le touche; la roideur se précise parfois au point de l'empêcher de marcher, le tremblement se généralise, devient plus

fréquent, plus ample, des convulsions le jettent à terre, tantôt les pattes raides et la nuque en extension, tantôt agité de mouvements désordonnés les pattes en l'air, la face grimaçante. A ce moment, la respiration se précipite le cœur s'accélère, la température monte.

L'accès se prolonge plusieurs minutes, et le chien, dont la conscience était au moins obnubilée, revient à lui, se relève mais plus souple et fait quelques pas en titubant.

L'accès est terminé.

Mais il reparaitra au bout de quelques heures spontanément ou sous l'influence d'excitations diverses (mouvements, lumière, bruit, attouchement). Puis les accès croissent en nombre et en intensité.

Ils tendent à se rapprocher, à devenir subintrants.

L'animal vers le 8^e jour, arrive ainsi à la période terminale, très amaigri et très faible. Il répand une odeur infecte, les accès sont moins violents mais plus fréquents. Couché sur le flanc, ce chien, la gueule ouverte, sanglante, laisse pendre sa langue violacée. Il se refroidit progressivement et asphyxie. La respiration rare et profonde devient irrégulière, une courte période de contracture en extension succède aux convulsions, puis l'animal meurt sans se débattre. La mort survient en moyenne au 9^e jour.

2^e *Accidents toxiques.* — Il existe à côté des accidents tétaniques des accidents toxiques mis en évidence par la mort de certains animaux qui succombent sans avoir présenté de tétanie.

L'INSUFFISANCE PARATHYROÏDIENNE INCOMPLÈTE a été étudiée par Vassal et Générali. Les parathyroïdectomisés incomplets auxquels on a laissé une parathyroïde paraissent normaux. Ils sont en état de tétanie latente et le moindre choc peut déclencher des accidents graves de tétanie aiguë.

MODIFICATIONS DU SANG ET DE L'URINE CHEZ LES PARATHYREOPRIVES. — 1^o Sang. Mac Callum et Voegtlin en 1919 relèvent une hypocalcémie profonde et établissent un parallélisme entre le taux du calcium dans le sang et la gravité de la crise. Noël Paton et Fondlay indiquent une augmentation considérable du taux de la guanidine hématurique des animaux parathyréoprives. A noter également un accroissement de l'azote résiduel.

2^o Urine. Oligurie manifeste.

On note une rétention chlorurée et une débacle d'urée avec élimination du calcium en augmentation.

PATHOGÉNIE. — Plusieurs théories s'affrontent :

Théorie thymique.

Théorie basée sur les modification du P. H.

Théorie hépatique.

Théorie calcique.

Théorie toxique.

THÉORIE CALCIQUE. — Basée sur l'appauvrissement en calcium du sang des parathyréoprives et sur les résultats obtenus par l'introduction de calcium dans l'organisme de ceux-ci. Cette théorie n'explique pas tout : d'une part, les maladies à

déficience calcique ne présentent pas forcément une hyperexcitabilité neuro-musculaire comme dans la tétanie. D'autre part, l'hypocalcémie existe dans beaucoup de maladies autres que l'intoxication guanidique.

VHÉORIE HÉPATIQUE. — Le foie joue un rôle de premier plan mais les lésions constatées sont secondaires et non primitives.

THÉORIE TOXIQUE. — Nous devons admettre que la tendance actuelle est de considérer la guanidine comme étant le toxique à incriminer dans les accidents de parathyroïdectomie (travaux de Noël Paton et Frondlay). En effet le taux de la guanidine dans le sang des parathyréoprives est 10 à 15 fois plus élevé que dans le sang des normaux. Par des injections expérimentales de guanidine, ils ont obtenu les mêmes désordres, la même tétanie que chez les parathyréoprives.

La guanidine paraît par conséquent être tout dans l'insuffisance parathyroïdienne.

CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES DE LA PARAPLÉGIE ANTE-PARTUM VRAIE

L'examen des analyses de sang des vaches vides et gravides montre une augmentation légère mais constante du taux de la guanidine chez les vaches en état de gestation.

Il y aurait donc analogie avec l'hyperguadinémie des femmes enceintes.

Or, chez celles-ci, les parathyroïdes ont pu être mises en cause dans l'évolution de cette hyperguadinémie.

Borzytowsky en effet, constate au cours de la grossesse une hypertrophie des thyroïdes et parathyroïdes.

D'autre part, les ablations des thyroïdes et en même temps des parathyroïdes, provoquent chez la femme gravide des troubles plus graves que chez la femme non gravide et entraînent même une mort rapide (tétanie grave). D'autre part, le traitement de la tétanie gravidique par l'opothérapie donne les meilleurs résultats (Remond et Minvielle).

PEUT-ON ENVISAGER ALORS LA POSSIBILITÉ DE TROUBLES PARATHYROÏDIENS CHEZ LES PARAPLÉGIVRAIES ? — La littérature vétérinaire ne relate rien concernant la vache ; l'étude expérimentale des parathyroïdes serait intéressante.

Thaler et Adler ont expérimenté dans les petites espèces (rate), et leurs travaux démontrent nettement que la parathyroïdectomie partielle est supportée par la femelle vide mais ne l'est plus quand elle devient gravide.

Il y aurait un gros intérêt à rééditer l'expérimentation chez la vache et nous nous y attacherons pour une autre raison que voici : Frommer a émis l'hypothèse que le rôle des parathyroïdes consisterait à neutraliser l'action des produits placentaires responsables des crises convulsives. Et nous remettrons en mémoire la régularité de la non délivrance dans les paraplégies ante-partum, les lésions anatomo-pathologiques relevées sur les enveloppes fœtales et les résultats satisfaisants obtenus dans le traitement du placenta.

De quelle nature sont ces lésions placentaires ?

Quelles relations auraient-elles avec les glandes parathyroïdes internes ?

Seule l'ablation du tractus thyroïdien pourra donner quelques indications à moins que le rôle des corps jaunes de la gestation ne soit considérable.

L'INTOXICATION GUANIDIQUE ET L'INTOXICATION PARAPLÉGIQUE SERAIENT-ELLES IDENTIQUES. —

A) Le fait est qu'elles semblent avoir de nombreux

signes cliniques communs, ils se rapportent tous à la tétanie dont l'agent causal semble être la guanidine.

Les signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire se retrouvent dans les formes brutales de paraplégie comme dans les accidents de tétanie aiguë des parathyroïdectomisés complets.

Il est également possible de juxtaposer les signes de tétanie latente des parathyréoprives incomplets aux symptômes des paraplégies à évolution lente. Dans ce cas, sous l'effet d'un écart de régime (sur-alimentation), d'une intoxication d'origine hépatique ou rénale (insuffisance), d'un surcroît de fatigue musculaire (surmenage) les troubles apparaissent. On peut répartir ces troubles en :

1^o *Troubles moteurs.* — Nous avons pu réaliser la tétanie expérimentale chez la vache, indentique à la tétanie clinique. D'autre part on trouve dans les deux intoxications des tremblements fibrillaires apparaissant au moindre effort le plus souvent au niveau des anconés, de la parésie, de la paraplégie, de la paralysie totale.

2^o *Troubles digestifs.* — Nous avons signalé dans nos observations de fréquents *tympanismes du rumen*.

3^o *Troubles respiratoires.* — La polypnée est la règle.

4^o *Troubles de la fonction rénale.* — L'oligurie sévit toujours mais souvent aussi l'anurie.

5^o *Troubles cardio-vasculaires.* — On note de la tachycardie.

6° *Troubles thermiques.* — Dans les deux cas il y a élévation de température.

B) Les modifications suivies par le sang et l'urine au cours des deux intoxications sont faciles à rapprocher.

1° *Dans le sang* on note corrélativement.

a) augmentation de la viscosité du sang.

b) une augmentation du taux de la guanidine.

c) une augmentation de l'urée dans le sang, c'est-à-dire augmentation des déchets azotés autrement dit de l'azote résiduel hématique (voir tableau analyses).

d) l'hypocalcémie qui marche constamment de paire avec l'hyperguanidinémie serait à vérifier : nous serions étonnés de ne pas la trouver profonde et proportionnelle à la gravité des accidents.

2° *Dans l'urine.*

L'oligurie ou l'anurie sont constantes.

De même la débacle de l'urée et la rétention chlorurée.

On a décélé la présence dans certains cas, de pigments biliaires.

Notons que ces signes et analyses semblent se rapporter à une insuffisance hépatorénale, secondaire d'ailleurs.

THÉRAPEUTIQUE DE L'INTOXICATION GRAVIDIQUE

Le traitement pourrait être obstétrical ou médical.

LE TRAITEMENT OBSTÉTRICAL peut être utilisée dans certains cas de paraplégie brutale avec courbatures intenses chez lesquels après le traitement médical calcique, l'appétence, la rumination ne reviennent pas et s'accompagnent même de troubles généraux graves.

Il y aurait alors intérêt à provoquer l'accouchement prématuré et nous préférons alors l'énucléation des corps jaunes à la dilatation forcée du col dont la technique demande à être améliorée.

LE TRAITEMENT MÉDICAL est entré dans la pratique avec la médication calcique.

Nos observations nous amènent à ces déductions.

1^o La guanidine se trouve en excès dans le sang des paraplégiques.

2^o Le calcium joue un rôle d'antidote vis-à-vis des produits toxiques de l'organisme maternel, en particulier la guanidine et la thérapeutique calcique est vraiment spécifique (avec des produits

opothérapeutiques comme adjuvants et des antiseptiques ultérins) des paraplégies d'origine gravidique.

A l'examen des analyses d'urine et de sang, nous avons remarqué que les troubles pouvaient être rattachés à deux origines.

1^o à la guanidine dont l'antidote est connu.

2^o aux déchets azotés, à l'azote résiduel dont la présence dans le sang tient à l'altération hépatique et rénale due à un mauvais fonctionnement causé par l'accumulation de la guanidine et des produits toxiques placentaires résultantes de l'insuffisance parathyroïdienne.

Il faudra donc ici lutter contre la formation des déchets azotés par une excitation supplétive de la fonction parathyroïdienne.

Aussi envisageons-nous le traitement dans ses grandes lignes.

1^o par la neutralisation de la guanidine.

2^o par la lutte contre l'insuffisance parathyroïdienne

3^o par l'antiseptie placentaire.(voie sanguine).

NEUTRALISATION DE LA GUANIDINE. — La désintégration de la guanidine en créatine est presque instantanée grâce à l'introduction de calcium directement dans le courant sanguin.

Les tissus sont rapidement imprégnés et il a été permis d'assister dans certains cas désespérés (observation 50 notamment) à une véritable résurrection.

La paraplégie ou la paralysie disparaît totale-

ment ; la cause primitive, l'insuffisance parathyroïdienne, n'étant pas modifiée, elle reparaît le lendemain si on ne renouvelle pas la neutralisation de la guanidine accumulée de nouveau. D'où la deuxième indication thérapeutique qui est le

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE PARATHYROÏDIENNE au moyen d'extraits parathyroïdiens et de bains de soleil quand la saison la permet.

L'opothérapie parathyroïdienne supplée à l'insuffisance parathyroïdienne par son action sur le métabolisme de la guanidine et du calcium et aussi par son action considérable sur l'ensemble des déchets azotés si importants l'N résiduel également.

En un mot, l'urémie, conséquence de la carence hépato-rénale guanidique, diminue sous l'influence d'injections d'extraits parathyroïdiens, suppléant au rôle endocrinien déficient des glandes parathyroïdiens.

L'ANTISEPTIE PLACENTAIRE ; possible en injectant dans le torrent circulatoire des antiseptiques généraux facilement tolérés ; nous avons obtenu de bons résultats avec le piro-bleu et le bleu de méthylène.

DONNÉES PRATIQUES

1^o LE GLUCONATE DE CALCIUM EST LE MÉDICAMENT CALCIQUE le plus maniable pour la neutralisation de la guanidine. (1)

Chimiquement pur, il est beaucoup moins toxique que le chlorure de calcium et il est parfaitement toléré.

Le gluconate de calcium est de plus un diurétique puissant et un antialbuminurique ; il modifie le PH en neutralisant l'acidose et possède un pouvoir tonique général, une action vaso-motrice puissamment décongestionnante.

Nos solutions dans l'eau bouillante sont « environ » au 1/10^e utilisées uniquement en injections endoveineuses et par doses variant de 15 grammes à 100 grammes répétées suivant la gravité de l'atteinte ; correctement faites, on ne doit pas enregistrer de phlébites.

Nous utilisons précédemment une seringue de

(1) Nos remerciements aux Laboratoires Sandez qui ont bien voulu nous fournir le gluconate de chaux nécessaire à notre étude.

100 centimètres cubes, un appareil à soufflerie d'un litre ; nous nous servons actuellement d'un simple tuyau de caoutchouc de 50 centimètres à 1 mètre, et d'un entonnoir, matériel facile à utiliser et à nettoyer.

L'injection peut être poussée aussi rapidement que l'on veut, aucun phénomène de choc n'a été enregistré jusqu'à présent ; seul un refroidissement de l'animal peut-être relevé.

Dans le traitement préventif de la crise vitulaire que nous avons eu l'occasion de pratiquer avec succès plus d'une centaine de fois sur des animaux précédemment touchés nous injectons 15 grammes de gluconate en adaptant tout simplement notre caoutchouc à l'extrémité de l'ampoule de 150 centimètres cubes Sandoz.

2^o LES EXTRAITS PARATHYROIDIENS SONT SUSCEPTIBLES D'AVOIR une importance énorme.

L'imprégnation des cellules par le gluconate si elle est immédiate et complète est également fugitive. Le gluconate ne se fixe pas, il est rapidement éliminé et seul l'extrait parathyroïdien est susceptible de le retenir dans l'organisme, de le fixer en réserve.

Cette fixation du calcium est tentée en médecine humaine dans la maladie de Recklinghausen (maladie accompagnée d'une forte décalcification) par l'ablation des adénomes parathyroïdiens ou des parathyroides Hyperplasiées ; on voit alors diminuer la calciurie.

Pour les cas qui nous intéressent, il est nécessaire de faire une ou deux injections quotidiennes de 10 centimètres cubes d'extrait parathyroïdiens de glandes fraîches. (Fournier)

3^o LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE des crises est *efficace* avec des injections intraveineuses, de 20 centimètres cubes de teinture d'opium ; il permet de gagner du temps pour procéder ensuite aux injections de calcium et d'extrait parathyroïdien.

Ces doses doivent être renouvelées parfois toutes les deux heures.

4^o LE TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE DU PLACENTA a une importance exceptionnelle.

Il se conçoit avant et après l'accouchement.

a) Avant l'accouchement quand le caractère aigu de la maladie a disparu, il doit être tenté par l'ingestion de bleu de méthylène (1 gramme par jour) ou mieux par des injections endoveineuses de 2 grammes de Piro-Bleu, en solution au 1 /100 Combinaison d'un dérivé du Trypanoblu avec (l'acide chloralique). Dans certains cas, seul, le bleu de méthylène nous a permis d'obtenir la délivrance normale chez des paraplégiques ante-partum.

Après l'accouchement, c'est le traitement de la *non délivrance* et ses indications.

Nos observations attestent de la prépondérance capitale de la délivrance manuelle sur les autres traitements ; regrettablement elle est toujours *incomplète* du fait de l'adhérence pathologique exceptionnelle des enveloppes.

Nous avons attribué notre succès dans certain cas grave à un renversement qui nous a permis une délivrance et une désinfection utérine complètes.

Aussi ne doit-on pas hésiter à *provoquer* dans les cas désespérés le renversement complet, possible *aussitôt* l'accouchement.

Cette opération est *sans danger* grâce aux rachicocaïnisations.

5° Ajoutons qu'il a souvent été nécessaire de réveiller les grandes fonctions engourdies au moyen d'injections massives de caféine qui déclanchent la débâcle urinaire empêchée par l'imperméabilité rénale gravidique.

CONTRE INDICATION

L'expérience nous a montré que la saignée pour résultat d'accélérer la marche de la maladie dans les cas très graves de crise paraplégique.

Nous pensons que cette aggravation ne provient pas du fait de la déplétion sanguine, mais plutôt de *l'exacerbation de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire*.

Toute excitation directe donne un coup de fouet à la tétanie provoquant des contractions cloniques caractéristiques analogues à celles relevées chez les parathyréoprives.

CONCLUSION

La notion d'intoxication gravidique et guanidique domine toute la discussion.

Elle est la pierre de touche de la plupart des dérèglements organiques précédant la gestation ou suivant de près celle-ci.

Chez la vache, nous pensons que la cause profonde de ces maladies de la gestation réside dans la formation de produits toxiques issus d'échanges intenses au niveau de l'utérus gravide.

Ces échanges amènent à l'extrême limite de la résistance le système glandulaire de fixation, de transformation et d'élimination préalablement surmené du pléthorique.

Les toxines élaborées par un *placenta pathologique* viennent de concert avec la guanidine, grossir le volume toxique supportable et déclanchent la crise paraplégique.

De nombreuses observations semblent montrer que l'altération placentaire joue un rôle de premier plan dans l'évolution de la paraplégie ante-partum vraie et de deuxième plan dans la maladie du chemin de fer.

Elle expliquerait la gravité des troubles peu en rapport avec un taux de guanidine relativement faible dans les paraplégies ante-partum, cette guanidine intervenant en dernier ressort pour déclancher la crise.

Ce point de vue de l'importance du placenta nous semble étayé par la similitude des signes cliniques du *rhumatisme toxique* consécutif aux non délivrances, et du « rhumatisme toxique » tenace signalé dans nos observations chez les paraplégiques ante-partum relevées avant l'accouchement.

Par contre la guanidine prend une importance prépondérante dans la maladie du chemin de fer ; son accumulation dans le sang, conséquence du surmenage musculaire, peut rationnellement se produire chez un animal à la condition que son système glandulaire hépato-parathyroïdienne-rénale soit lésé.

Et nous admettrons que des cas de maladie du chemin de fer sont susceptibles d'être relevés dans toutes les espèces sur des animaux vides ou gravides.

Mais on concevra sans peine que ce surmenage glandulaire, rare en dehors de la gestation, soit une condition facilement remplie chez les vaches presque à terme atteintes de maladie du chemin de fer.

Dans l'état actuel des recherches, nous essayerons de conclure de la façon suivante :

1^o La crise paraplégique objet de ce travail nous paraît due à une intoxication aiguë ou chronique de l'organisme maternel consécutive à une insuffisance hépato-parathyroïdienne-rénale.

2^o Cette intoxication serait déterminée par des *poisons placentaires* et par la guanidine, spécialement incriminées dans le déclanchement de la crise.

3^o La guanidine et les produits toxiques placentaires ont des antidotes puissants dans le « calcium » et les produits apothérapiques qui d'une part neutralisent les produits toxiques, d'autre part suppléent à la carence endocrinienne jusque l'accouchement.

L'accouchement a en effet pour conséquence non seulement l'entrée en sommeil musculaire de l'utérus, mais surtout la suppression *progressive* des sécrétions toxiques issues du placenta.

4^o Le Piro-Bleu et le bleu de méthylène modifient le placenta et assurent la délivrance fréquemment empêchée dans les paraplégies ante-partum et la maladie du chemin de fer.

VU : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU : *Le Président,*
BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BLUM et CARLIER. — *Guanidine et diabète.*
BOURNY et ROBIN. — *Traité d'obstétrique vétérinaire.*
BOUVAT. — *Thèse vétérinaire*, Lyon, 1930.
CADIOT et LESBOURYES. — *Traité de médecine des animaux.*
CHASSIGNEUX. — *Pathologie comparée* 1930 (page 1270).
CLAUSSEN. — *Revue générale*, novembre 1930.
CORDIER-LESBOURYES et VERGE. — *Tétanie d'herbages.*
CRUZEL. — *Les maladies de l'espèce bovine.*
DENIZOT. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1924.
HOROT-TEMEL. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1911.
HEPBRUN. — *Vet. Recorv.*, 17 mai 1930.
LAFOSSE. — *Traité de pathologie vétérinaire.*
LÉVY SOLALE et TYAK. — *Revue générale*, 1924. Eclampsie et phénomènes.
MALMEJAC. — *Contribution à l'étude de la guanidinémie, ses rapports avec la puerpéralité.*
MAROH. — *Eclampsie ante-partum.*
MOUSSU. — *Pathologie bovine.*
MOUSSU R. — *Guanidine et fièvre vitulaire pratique*, 11 avril 1928.
SNOTZE. — *Paraplégique ante-partum. Revue générale*, 1923 (p. 684).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 15-6-1932
